

Considérations sur deux cas de malformations congénitales multiples et systématisés

THÈSE

Thèse présentée et soutenue publiquement le 5 Février 1914

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION : Médecine

PAR

GOSPODINOVA Vesselina

Née le 15 mai 1889 à Roustchouk (Bulgarie)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. ROHMER, professeur.....	Président.
		HAUSHALTER, professeur.....	Juges,
		FROELICH, agrégé.....	
		RICHON, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ERNEST CLAUDE, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
IMPRIMERIE HÉRÉ, 3, PLACE CARNOT

1914

Considérations sur deux cas de malformations congénitales multiples et systématisés

THÈSE

Thèse présentée et soutenue publiquement le 5 Février 1914

POUR OBTENIR LE DIPLOME DE

Docteur de l'Université de Nancy

MENTION : Médecine

PAR

GOSPODINOVA Vesselina

Née le 15 mai 1889 à Roustchouk (Bulgarie)



EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. ROHMER, professeur.....	Président.
		HAUSHALTER, professeur.....	Juges,
		FROELICH, agrégé.....	
		RICHON, agrégé.....	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ERNEST CLAUDE, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

IMPRIMERIE HÉRÉ, 3, PLACE CARNOT

1914

UNIVERSITÉ DE NANCY - FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. MEYER, *, I O.

Assesseur : M. WEISS, *, I O.

Doyen honoraire : M. GROSS, O *, I O.

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, *, I O., NICOLAS, I O., PRENANT, *, I O.
BERNHEIM, O *, I O.

Professeurs.

Clinique chirurgicale.....	M. GROSS, O *, I O.
Physique médicale.....	M. CHARPENTIER *, I O.
Médecine opératoire.....	M. CHRÉTIEN, I O.
Clinique chirurgicale.....	M. WEISS *, I O.
Chimie médicale et toxicologie.....	M. GARNIER, I O.
Clinique médicale.....	M. P. SPILLMANN *, I O.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT *, I O.
Hygiène.....	M. MACÉ, I O.
Physiologie.....	M. MEYER *, I O.
Clinique médicale.....	M. SIMON, I O.
Histoire naturelle médicale.....	M. VUILLEMIN, I O.
Clinique ophtalmologique.....	M. ROHMER, I O.
Médecine légale.....	M. P. PARISOT *, I O.
Clinique des maladies des enfants.....	M. HAUSHALTER, I O.
Histologie.....	M. BOUIN, I O.
Anatomie descriptive.....	M. ANCEL, I O.
Anatomie pathologique.....	M. HOCHÉ, I O.
Pathologie gén. et Pathologie interne..	M. ETIENNE, I O.

Professeurs-adjoints.

Clinique d'électrothérapie.....	M. GUILLOZ *, I O.
Pathologie externe.....	M. VAUTRAIN, I O.

(chargés de Cours complémentaires)

Clinique des maladies des vieillards.....	M. RICHON, I O. agrégé.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.....	M. L. SPILLMANN, I O., agrégé libre.
Accouchements.....	M. FRUNHINSHOLZ, I O., agrégé.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.....	M. FRÖLICH, I O. agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	M. JACQUES, I O., agrégé libre.
Clinique des voies urinaires.....	M. ANDRÉ, I O., agrégé libre.
Clinique des maladies mentales.....	M. PARIS, I O.
Médecine opératoire.....	M. MICHEL, I O., agrégé libre.
Thérapeutique et Matière médicale....	M. ZILGIEN, I O., agrégé libre.
Clinique médicale élémentaire (1).....	M. ZILGIEN, I O., agrégé libre.
Clinique Chirurgicale élémentaire (1)...	M. MICHEL, I O., agrégé libre.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. PERRIN, A O., agrégé.
Clinique des Maladies tuberculeuses (1)	M. J. PARISOT, A O., agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ *, I O.	MM. DUFOUR, I O.	MM. BINET, A O.
LAMBERT, I O.	SENCART, A O.	PERRIN, A O.
RICHON, I O.	ROBERT, I O.	THIRY, I O.
G. GROSS, I O.	BUSQUET, I O.	FAIRISE, A O.
FRUNHINSHOLZ, I O.	LUCIEN, A O.	J. PARISOT, A O.
COLLIN, A O.		

Agrégés libres

MM. REMY, A O., FÉVRIER, O *, I O., ZILGIEN, I O., FRÖLICH, I O.,
JACQUES, I O., ANDRÉ, I O., MICHEL, I O., L. SPILLMANN, I O.

M. H. COIFFARD, I O. Secrétaire,

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance et
d'affection filiale*

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROHMER

Hommage respectueux et reconnaissant

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FRELICH

MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHON

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

C'est sur les conseils de M. le professeur Froelich que nous avons pris pour sujet de notre thèse deux observations recueillies dans son service. Il s'agit de deux cas de malformations congénitales multiples et systématiques.

Nous n'avons pas la prétention de présenter un travail entièrement nouveau. Notre but, des plus modestes, est de résumer les connaissances sur les malformations, telles que luxation de la hanche, pied-bot, genu recurvatum, qui se rencontrent d'ordinaire séparément et qui étaient réunis dans nos observations.

Nous décrirons quelques cas où ces mêmes malformations se rencontrent réunies sur le même sujet et nous essayerons de prouver que leur pathogénie est la même que lorsqu'elles sont séparées.

Nous commençons par l'exposition de nos observations personnelles ; nous y ajoutons des observations semblables recueillies dans différentes revues. Ensuite nous développerons quelques considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie des malformations, et nous finirons par quelques remarques sur leur traitement.

Mais avant d'aborder notre sujet, nous sommes heureux d'offrir à cette place le témoignage ému de notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont appris à aimer le rôle du médecin et qui nous ont préparé à le remplir.

Nos premiers remerciements vont à M. le professeur Frellich. Il s'efforça toujours de nous enseigner et de nous expliquer avec indulgence et patience la chirurgie infantile.

Nous remercions M. le professeur Rohmer d'avoir accepté la présidence de notre thèse.

Que tous les maîtres qui nous ont prodigué les enseignements de leur haute expérience reçoivent ici l'expression de notre vive gratitude.

CHAPITRE I.

observation personnelle, (recueillie dans le service de M. le professeur Frœlich, 1912)

Fillette de 8 ans, se présente avec une luxation congénitale double de la hanche, très accentuée (14 cm. à gauche, 5 cm. à droite).

Membres inférieurs.

Les deux jambes sont en rotation externe, l'axe des pieds dans le plan frontal.

Les mouvements des genoux sont presque abolis : 5° à droite, 30° d'amplitude à gauche.

Les genoux présentent un certain degré de genu recurvatum. Les pieds reposent sur le sol en talon valgus plat. A la plante des deux côtés, une saillie sur un durillon, au niveau de l'apophyse antérieure du calcaneum qui est luxé vers le bas et supporte dans la marche tout le poids du corps.

Membres supérieurs.

Des deux côtés les phalanges terminales sont en flexion, le pouce est plié dans la paume de la main, avec flexion de la première phalange et hypéréxtension de la deuxième.

Hypertrichose tout le long de la colonne vertébrale. Les apophyses épineuses depuis la 6^e jusqu'à la 12^e v. d., sont atrophiées.

La paupière droite est en ptose, les yeux sont gros et saillants.

La marche est très difficile et se fait comme dans une ankylose double de la hanche.

Intelligence moyenne.

30 novembre.

La réduction des luxations étant impossible, on pratique l'ostéotomie au tiers supérieur des fémurs à trois travers de doigt au-dessus du condyle externe, une incision est faite de 3 centimètres de longueur.

Le périoste est incisé, décollé à l'origine. Par la plaie on introduit un ciseau, pour faire une ostéotomie transversale. L'ostéotomie n'est pas faite complètement, elle est complétée par une ostéoclasie.

On a fait faire une rotation de 45° à la jambe, ce qui permet de mettre les pieds dans le plan sagittal, les deux rotules regardant en avant au lieu de regarder en dehors et en arrière.

Les deux jambes sont immobilisées dans un appareil plâtre depuis le bassin jusqu'aux orteils.

Huit jours plus tard, intervention sur l'autre jambe. C'est à ce moment qu'on écarte les jambes. On profite du chloroforme pour améliorer la fixité de la nouvelle articulation coxo-fémorale, en mettant les jambes en abduction forcée. L'on maintient l'écartement à l'aide d'une planchette placée entre les deux genoux.

Trois jours après la seconde intervention, l'enfant présente une légère élévation de température, avec hématurie qui dure vingt-quatre heures et dont la cause doit être probablement reportée au chloroforme. L'enfant est revu le 23 janvier 1913.

Il est sorti du plâtre. Les jambes sont en bonne position dans le plan sagittal, la rotule regarde en avant. Le genu valgum persiste.



OBS. I. - Avant le traitement

Sur le pouce on fait une incision en V dont le sommet regarde en haut et en dedans ; section au bistouri des adhérentes fibreuses qui maintiennent la phalange fléchie. Suture de la plaie en Y.

Les résultats de cette intervention n'ont pas été satisfaisants, car elle a été suivie de suppuration. Le pouce occupe toujours sa position primitive : la phalange est restée en flexion dans la paume de la main.

I. Observation de M. le professeur Frœlich.

A. T., de Liverdun, âgé de 4 ans, qui présente exactement les mêmes lésions que la fillette.

C'est une luxation congénitale des deux hanches à 4 cm.

Rotation externe du fémur qui fait que la rotule regarde en dehors.

Genu recurvatum à gauche et ankylose à droite.

L'amplitude des mouvements n'atteint pas 10°. L'attitude du pied plat valgus talus est très accentuée.

Les deux pouces sont fléchis dans la main et ne permettent que très peu de mouvements.

En outre les deux paupières supérieures sont en ptose. Il y a une palmature entre les deux cuisses, c'est-à-dire que la peau du périnée s'étend jusque sur le tiers supérieur des cuisses et les réunit par une membrane cutanée. De plus il y a une scoliose congénitale.

Une radiographie de cette scoliose nous indique qu'elle est due à la soudure de la 1^{re} vertèbre lombaire avec les quatre dernières dorsales.

Le traitement a consisté ainsi : obtenir des mouvements dans les genoux par des exercices progressifs.

En premier lieu, l'amplitude atteint 40°, et le genu recurvatum est corrigé.

En 1912 on pratique à gauche une ostéoclasie supra-condylienne du fémur gauche, pour mettre le pied en position antéro-postérieure.

En 1913, M. le professeur Froelich pratique, du côté droit, une ostéotomie linéaire supra-condylienne droite, pour mettre le pied droit en position antéro-postérieure ; de plus il incise la peau du pouce droit et allonge le tendon fléchisseur de ce pouce. Le résultat est très bon.

Il reste encore à réduire le pouce gauche et peut-être à corriger le ptosis des paupières.

III

Une petite fille de 10 mois se présente avec double luxation congénitale de la hanche, ou plutôt une coxa-vara, avec double pied valgus. L'enfant est bien portant, ne présente rien d'anormal dans les autres organes.

IV

O. C., 19 mois ; venue à terme. Elle a eu des crises de convulsions qui ont persisté quelques mois.

A la naissance on n'a pas remarqué de malformations. A l'âge de 10 mois on les a remarquées.

Membres inférieurs. — Double luxation de la hanche ; genu recurvatum, pied valgus ; l'extrémité inférieure des tibias très saillante.

Membres supérieurs. — Les pouces fléchis dans la paume de la main.

Retard intellectuel.

Quelques jours après l'entrée à l'hôpital, morte par convulsions.

A l'autopsie, rien d'anormal.

CHAPITRE II.

Observations semblables

KIRMISSON. (Rev d'orth. de Paris.

Nanisme, déformations multiples du squelette.

Il s'agit d'une fille de 10 ans. Le père et la mère vivants, bien portants. Ils ont eu 12 enfants dont 3 morts ; les parents sont des cousins germains. A l'âge de 3 mois, on avait constaté un torticolis. A son entrée à l'hôpital, cette petite fille présente, outre un torticolis du côté droit, des déformations multiples du squelette.

Etat actuel : A l'examen, nous sommes frappés tout d'abord de sa petite taille. Elle ne mesure que 1 m. 9 cm. $\frac{1}{2}$. Une autre circonstance qui frappe, c'est la brièveté des membres supérieurs : l'extrémité des doigts effleure à peine le niveau de E. I. A. S. Cette brièveté s'accroît au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité terminale des membres. Ainsi l'avant-bras est court par rapport au bras et la main elle-même encore plus courte proportionnellement à l'avant-bras. Les doigts et les orteils surtout sont d'une brièveté extrême. En même temps qu'elles sont très peu développées dans le

sens de la longueur, les extrémités terminales présentent un développement considérable dans le sens transversal, d'où leur aspect élargi, épaté.

Mesuré du sommet de l'acromion à l'extrémité du médius, le membre supérieur a 36 cm. L'humérus, depuis l'extrémité de l'acromion jusqu'à l'épicondyle a 15 cm. ; le cubitus, depuis le sommet de l'olécrâne jusqu'à la pointe de l'apophyse styloïde, 14 cm. Resterait donc pour la main, 7 cm.

Il existe en outre des ankyloses congénitales des phalanges. Celles du pouce ont des mouvements limités, il en est de même pour celles de l'index. Au médius et à l'annulaire, il y a absence complète des articulations phalango-phalanginiennes ; la phalange unguéale a seule conservé sa mobilité ; le petit doigt est tout à fait normal.

La disposition est absolument symétrique sur les deux mains ; on la retrouve exactement la même au même niveau des orteils. Tous les os du carpe existent à l'état normal ; les métacarpiens au contraire sont très peu développés et déformés, surtout au niveau de leurs têtes ; cette déformation est surtout accentuée pour le second et le troisième métacarpiens.

Les cartilages épiphysaires des phalanges ont complètement disparu. La disposition est absolument la même au niveau des os du pied. En même temps que cet arrêt de développement des membres en longueur et cette soudure congénitale de phalanges, nous avons à noter encore l'existence d'une double luxation congénitale de la hanche. Mais comme il arrive si souvent en pareil cas, la position des deux membres inférieurs n'est pas symétrique : tandis qu'à gauche la tête fémorale est placée au niveau de l'F. I. A. I. et le membre dans la position rectiligne, à droite au contraire, la tête est plus avancée dans la fosse iliaque externe, et le membre placé dans l'adduction jointe à la demi-flexion.

A cette différence d'attitude correspond une inégalité de longueur des membres inférieurs. Pratiquée de l'épine iliaque antéro-supérieure à la pointe de la malléole externe, la mensuration donne 46 $\frac{1}{2}$ cm. à gauche et 45 cm. à droite.

Le torticolis est lié à une rétraction portant sur le chef sternal du sterno-cléido-mastoidien du côté droit. Il a pour conséquence l'inclinaison de la tête sur l'épaule droite avec une rotation très forte du côté opposé. En même temps il y a ascension du moignon de l'épaule et de la clavicule, dont la forme contraste avec celle de la clavicule du côté opposé. Elle tend en effet à devenir rectiligne ; ses courbures normales sont en grande partie effacées. Comme il arrive toujours dans le torticolis congénital, l'inclinaison latérale de la tête s'accompagne d'une asymétrie faciale très prononcée, mais ici l'asymétrie présente une disposition toute particulière ; non seulement la moitié droite de la face est atrophiée par rapport à la gauche, mais ces deux moitiés sont séparées l'une de l'autre par une ligne courbe dont la convexité est tournée du côté gauche. Le nez, en effet, le sillon naso-labial, la bouche et le menton sont disposés sur une courbe régulière. En rapport avec les difformités précédentes, on note du côté de la colonne vertébrale des déviations secondaires. Mais ici ces déviations sont extrêmement complexes : elles tiennent à la fois à la présence du torticolis et à la statique vicieuse du bassin. Le cou étant incliné vers la droite, la colonne cervicale présente une courbure scoliotique dont la convexité est tournée vers la gauche. Il en résulte une courbure de compensation en sens inverse à la région dorsale, c'est-à-dire dont la convexité est tournée à droite ; plus bas, à la région lombosacrée, nouvelle courbure à convexité droite, en rapport avec l'inclinaison vicieuse du bassin, dans laquelle l'épine iliaque antéro-supérieure droite est plus basse que la gauche. Le tronc étant incliné en avant, on note une voussure anormale de l'angle postérieur des côtes droites et de la région lombaire gauche.

Ce qui est intéressant, c'est que deux autres enfants de la famille présentent des déformations semblables.

1° C'est d'abord un fils, âgé de 21 ans, dont les doigts présentent une brièveté remarquable, bien que tous soient utiles.

Il aurait également un raccourcissement du membre inférieur droit, ce qui fait supposer une luxation de la hanche.

2° Une fille âgée de 15 ans présente une ankylose complète du pouce et a tendance à l'obésité

II

Dr STRAUSS.

Enfant de 10 mois (RosaE., de Pologne). Accouché par le siège décomplété (mode des fesses). La grossesse a été normale. L'enfant, nourri au sein, se développe bien, mais ne fait aucune tentative de marche ou de station debout. Ses sœurs, plus âgées que lui, ne présentent aucune déformation.

Rien à signaler chez ses parents, proches et éloignés.

A l'examen, l'enfant bien nourri apparaît bien constitué. Le tronc et les membres supérieurs sont normaux. La tête est normale. Pas de symptômes de rachitisme. Viscères normaux. Son intelligence est bien développée.

L'examen des membres inférieurs présente les particularités suivantes :

A l'articulation de la hanche, les membres inférieurs sont légèrement inclinés. Les pieds sont tournés en dedans, en varus équin ; la plante des pieds regarde en arrière, le dos des pieds en avant, le bord interne en haut, le bord externe en bas ; la pointe du pied est abaissée. Au niveau des genoux, on voit à la face externe une forte excavation, qui à droite est plutôt médiane et à gauche plutôt latérale. Le pli du genou est légèrement bombé en arrière. Les genoux sont en hyperextension, de sorte que la cuisse et la jambe forment un angle ouvert en avant de 170°.

En outre, à gauche, on trouve un genu valgum assez prononcé, faisant un angle ouvert en dehors de 160°. La palpation ne permet pas de sentir la rotule, mais la radiographie la montre. Les condyles du fémur sont perceptibles en arrière.

re et présentent une surface plus large que normalement, tandis que le tibia est refoulé un peu en avant. La cuisse à gauche est un peu en abduction et à droite en rotation en dedans.

Les mouvements actifs n'ont lieu que dans le sens de l'hyperextension, de sorte que l'angle formé par la cuisse et la jambe devient plus petit et en même temps on constate une inclinaison de la hanche.

Les mouvements passifs de la jambe sur la cuisse ne peuvent que former en arrière un angle de 170° , tandis que l'angle ouvert en avant en hyperextension peut être de 80° . Les mouvements de rotation sont très limités. Enfin, il y a à signaler encore des modifications dans l'articulation de la hanche gauche. Le membre gauche semble fortement raccourci, la hanche apparaît plus large, plus grosse ; le pli inguinal est plus marqué. Le grand trochanter est situé à 2 centimètres au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser. Les mouvements passifs et actifs sont possibles ; dans l'adduction seulement ils sont diminués. L'enfant ne peut ni se tenir debout ni marcher.

La radiographie montre dans la hanche gauche la position haute de la tête du fémur, le pli trochantérien très visible.

Traitement. — On a essayé d'abord de traiter la luxation du genou, sans résultat.

La hanche gauche fut facilement remise. On l'a fixée dans cette position.

La déformation du pied fut aussi corrigée.

Au bout d'un an, l'enfant ne pouvait pas encore marcher. La luxation gauche était sans amélioration, les pieds-bots avaient récidivé parce que la mère n'avait pas suivi les indications.

III

Dr MAX MEYER.

(Institut pathologique de Berlin.) Fœtus mâle, 40 centimètres de longueur. Origine inconnue. Organes internes normaux. Les poumons sont atelectasiques. Le foramen ovale n'est pas encore formé. Les épiphyses du fémur ne contiennent pas de points d'ossification.

Le genou droit est mobile ; la rotule n'est pas perceptible à la palpation. Inclinaison passive, extension et hyperextension possibles. La radiographie montre que les épiphyses et la rotule ne présentent pas de points d'ossification.

Au pied droit, l'articulation de Chopart est aussi flasque, en même temps que le pied est en varus équin, avec contracture du tendon d'Achille.

Le genou gauche est en hyperextension : la flexion est impossible : les condyles du fémur ne sont pas nettement palpables. La jambe est en rotation externe.

Au pied gauche, l'articulation de Chopart est mobile : le pied est en varus équin. Aux membres supérieurs, le coude droit ne présente presque rien à la vue ; il est normalement mobile.

Le carpe et l'émétacarpe sont aussi flasques, mais à un plus faible degré. Le coude gauche présente de nombreuses difformités : l'extension n'est pas possible : l'avant-bras est en pronation ; la supination est limitée. A la radiographie, on voit un chevauchement du radius sur le cubitus. Entre le carpe et le métacarpe, l'articulation est flottante.

IV

D^r GUSTAVE WOLLENBERG (Zeits Orth.)

1. Cruveilhier. — Fœtus avec luxation congénitale double de la hanche, pied-bot, main-bote, atrexia de l'anus.

2. D^r Gravitz. — Enfant avec luxation double, spina bifida, légère lordose.

3. D^r Teufel. — Garçon âgé de 14 ans. Présente une luxation de la hanche droite, genu recurvatum droit, luxation congénitale et ankylose dans l'articulation de Lisfranc droite, luxation à gauche du talon avec le tarse. Au pied, les 2^e et 3^e orteils sont réunis par une membrane. La face présente un bec de lièvre. Le crâne et le maxillaire inférieur sont rachitiques.

4. Cruveilhier. — Enfant mort-né, avec luxation congénitale double de la hanche, mains et pieds-bots.

5. Barth. — Enfant nouveau-né, avec luxation congénitale droite de la hanche, genu recurvatum droit et contracture de la hanche droite.

6. Bernaccki. — Garçon de 15 ans avec luxation congénitale droite de la hanche, absence de péroné des deux côtés, absence du fémur gauche, pied valgus double, absence des doigts.

V

D^r FOREST WELLARD.

Fillette de 6 ans. Famille bien portante.

Absence du fémur des deux côtés ; hypoplasie. Luxation du côté droit de la hanche ; contracture du genou. A droite, orteils déformés. A gauche, absence de rotule et péronné. Tibia courbé en avant. La peau à l'endroit des plis présente des

cicatrices. Le pied est en valgus équin. Les bras sont plus développés.

L'auteur a pratiqué une achillotomie et une ostéotomie du genou, avec section des parties molles contracturées.

L'enfant a augmenté de 24 centimètres. Il se tient droit avec son appareil.

VI

M. KENSIE. (Amer. journ. of orth. 1904.)

Enfant présentant une double luxation de la hanche, pied-bot, genu recurvatum, valgus du genou gauche, déplacement de la rotule droite en dehors.

VII

D^r LORENTZ.

Enfant de 6 ans, avec double luxation congénitale de la hanche, pied-bot calcanéen valgus droit.

VIII

D^r SCHANZ.

Enfant présentant luxation congénitale de la hanche unilatérale, pied gauche varus et pied droit valgus.

IX

D^r W. K.

Enfant d'un an avec luxation unilatérale de la hanche, contracture des deux articulations du genou, pied plat congénital, scoliose.

Le malade est né en présentation du siège (extraction du pied) : le liquide amniotique était peu abondant. L'enfant est bien portant.

Les pieds sont en valgus ; les genoux ne peuvent pas se plier, mais peuvent se mettre en hyperextension. Le membre inférieur gauche est en rotation externe ; le grand trochanter est au-dessus de la ligne de Nélaton-Roser.

Les mouvements du membre inférieur gauche sont limités à la rotation interne et à l'abduction, ceux du membre droit à la rotation externe.

Il y a une scoliose assez marquée.



CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Dans ce chapitre nous décrirons la pathogénie des malformations en général. Nous en étudierons la genèse soit directe, soit indirecte. Nous en ferons la classification qui nous semble la plus logique. Et en nous basant sur les données expérimentales fournies par Marchand, Dersow, Schwartz, Winkel, etc., nous essaierons, après avoir passé en revue toutes les causes de malformations, d'expliquer la pathogénie de nos deux cas de malformations multiples et systématisés.

Le moment d'apparition des malformations

Nous devons faire une distinction stricte entre l'apparition des malformations, l'histoire de leur évolution,

(cause interembryonnaire) et de leur cause (cause préembryonnaire).

Mais pour bien comprendre leur genèse, il faut bien connaître le moment de leur apparition, lors du développement embryonnaire. Nous devons constater que, à n'importe quelle phase de la vie embryonnaire, depuis le moment de la fécondation jusqu'au moment de l'accouchement, il peut se produire une malformation. Il est très possible, comme nous le verrons, que les malformations soient influencées par des produits génitaux anormaux (œuf ou spermatozoïde). Ainsi on pourrait reculer l'apparition des malformations avant la fécondation. Cela répond à la question de la *genèse causale* ou cause préembryonnaire ; tandis que pour leur évolution ou cause interembryonnaire la période qui précède la fécondation n'a aucune importance.

D'un côté, il faut ajouter que les malformations peuvent se produire après la période embryonnaire. Par exemple nous le verrons dans la formation des étranglements qui peuvent se produire chez certains organes lors de la vie post-embryonnaire et qui ont un développement post-embryonnaire.

On peut admettre que l'on rencontre plutôt, tout au commencement de la vie embryonnaire le moment de l'apparition des malformations. Pour les malformations plus complexes, qui ne concernent pas seulement un organe, mais un système d'organes, ou plusieurs endroits du corps, on devra admettre en général une apparition précoce.

Une même cause a naturellement, dans les différents

temps de la vie embryonnaire, une influence toute différente.

La majorité des malformations se produit dans les trois premiers mois de la vie embryonnaire, ainsi que le dit Marchand :

« Plus la malformation est complexe, plus elle se forme de bonne heure. »

Aussi voyons-nous que les malformations qui se sont produites pendant les derniers temps de la vie fœtale ressemblent aux difformités maladives de la première enfance.

Histoire de l'évolution ou cause interembryonnaire

On comprend sous ce nom les phénomènes morphologiques qui se produisent pendant l'évolution des malformations. Nous devons constater combien ces phénomènes diffèrent des phénomènes qui font partie d'un développement normal. Souvent nous constatons que chez un monstre on trouve plusieurs malformations du même organe ou de différents systèmes d'organes. On se demande alors : laquelle de ces malformations est la première ? Toutes les malformations que nous rencontrons sur le même sujet se sont-elles produites au même moment ou dans des temps différents ? et dans quel ordre ? Pour répondre à cette question, il faut chercher si la cause en est commune.

L'exemple suivant l'explique.

Nous rencontrons en clinique un individu avec un étrangement du bras, avec des doigts malformés, avec une

malformation de l'ombilic. On se demande quand ces malformations se sont produites et si l'une a influence l'autre.

A cette dernière question nous répondrons par la négative. Si on admet l'apparition de ces phénomènes en même temps ou à peu près, on ne peut quand même pas nier la possibilité d'une même cause. Nous trouvons cela dans les malformations de l'amnios. Nous reviendrons là-dessus.

Nous devons voir en quoi diffère l'évolution des malformations de l'évolution normale. Nous pouvons admettre deux points de vue : l'histoire de l'évolution et la pathologie de l'évolution.

Les soudures et les fissures sont des phénomènes qui accompagnent l'évolution normale. Elles deviennent causes de malformations, si elles se forment trop vite ou trop tardivement, ou trop lentement, ou si elles sont trop grandes, ou si elles se forment à un endroit où elles ne devraient pas exister.

De ce point de vue, nous examinons les phénomènes d'évolution tératogénique.

Deuxièmement on peut étudier, au lieu de l'histoire du développement, la pathologie dans la vie extra-utérine, en se basant sur l'analyse de l'évolution tératogénique et sur la ressemblance qui existe entre la pathologie extra et intra-utérine. Nous nous demandons alors s'il y a hypertrophie, dégénérescence, ou inflammation dans la vie embryonnaire, et quel rôle ont joué ces phénomènes dans la genèse des malformations. Nous arrivons ainsi à la question de rapport entre les maladies fœtales et la genèse de malformations.

I

Nous commencerons par décrire tous les phénomènes de l'évolution des malformations.

1. *Soudures*. — Les soudures sont un phénomène qui dans l'évolution normale se voit souvent, et qui est souvent admis comme cause de malformations. Comme exemple typique d'un phénomène de soudure dans la vie embryonnaire normale on peut prendre le développement de l'utérus qui se forme de la soudure des deux canaux de Müller. Dans la vie embryonnaire il peut se produire des soudures qui donnent des malformations par compression. Mais dans ces cas nous devons faire attention, car souvent une soudure apparente n'est qu'une séparation incomplète. Comme exemple nous pouvons prendre la syndactylie. Il est compréhensible que les soudures ont des caractères différents en rapport avec l'âge de l'embryon. Plus elles sont tardives, plus elles ont d'analogie avec les soudures dans la vie extra-utérine.

2. *Fissures*. — A côté des soudures, les fissures jouent un grand rôle dans les malformations.

Comme cause de ces fissures, on peut admettre les anastomoses amniotiques. Si une telle bride s'enroule autour du bras ou de la cuisse, nous voyons la formation d'une fissure. Mais la formation de ces fissures peut avoir des causes internes, telles qu'une variation primaire de l'œuf. Ainsi nous trouvons souvent un lobe supplémentaire du poulmon ou du foie. Mais il y a encore des fissures qui

sont dues à un amas de soudures ou à une soudure incomplète, par exemple les fissures de la ligne blanche, spinabifida.

3. *La croissance exagérée.* — Dans bien des cas on admet que le développement des malformations ne diffère en rien de la croissance normale et qu'elles sont dues soit à une croissance exagérée, soit au contraire ralentie. La croissance exagérée est considérée comme la genèse de malformations doubles. Ex. Polydactylie. La croissance exagérée peut être expliquée par un excès de cellules dans l'œuf. Mais cette croissance exagérée s'explique mieux par l'hypermultiplication, à qui l'on accorde aujourd'hui une place plus importante. Ici nous avons aussi un excès de croissance, mais nous ne devons pas admettre que déjà dans le stade embryonnaire il y ait eu un excès de cellules.

4. — Le contraire de la croissance exagérée est une croissance insuffisante d'un organe ou d'un groupe d'organes. Il existe une insuffisance, un « trop peu » de matériel de formation. Nous le remarquons dans les cas où il existe petitesse anormale ou absence de certaines parties de l'embryon. Mais une grande partie des formations défectueuses ne sont pas dûes à un manque de matériel primaire, mais plutôt à la destruction d'une partie déjà formée. Plus cette destruction est tôt, plus importante est la défectuosité.

Dans une malformation déjà formée il est difficile de savoir laquelle de ces deux genèses a joué un rôle dans sa formation. Comme par exemple les bourgeons des doigts peuvent, par l'enroulement de l'amnios, être dé-

truits dans un stade où il n'y a pas encore la formation des doigts.

5. *Formation par empêchement.* — L'évolution d'un organe quelconque étant empêchée à un moment de la vie embryonnaire. Si cet empêchement de l'embryon ou de son bourgeon est complet, alors il en résulte ou la mort ou une évolution lente de toutes les parties lésées. Dans ces deux cas, nous n'aurons pas de malformations. Une malformation causée par empêchement se forme plutôt quand il y a une partie plus ou moins grande des bourgeons qui est atteinte. La nature de cet empêchement et sa cause ne peuvent pas être constatées dans la majorité des cas. Quelquefois on peut trouver des empêchements mécaniques comme l'amnios. Le résultat est que la partie atteinte garde l'état embryonnaire qu'elle avait au moment de l'empêchement. Mais en réalité un grand nombre des organes malformés nous montrent une évolution normale jusqu'au moment de l'empêchement. C'est pour cela que nous pouvons constater le moment auquel est survenu l'empêchement.

II

Ici nous résumerons l'évolution des malformations en rapport avec la pathologie de la vie extra-utérine.

Les hypertrophies se rencontrent dans la vie fœtale aussi bien que dans la vie extra-utérine. Ces hypertrophies jouent un très grand rôle dans l'excès de croissance.

On a divisé les hypertrophies des organes en :

I. Hypertrophie vraie

II. Hyperplasie

dont les causes peuvent être ou dans la simple augmentation ou dans la multiplication des éléments.

La dégénérescence joue quelquefois un rôle dans la production des malformations.

Cause prœembryonnaire. ! Genèse causale des malformations. — Malformation amniogène

Nous savons que les malformations peuvent se produire pendant toutes les périodes de la vie embryonnaire. D'autre part nous savons qu'une malformation peut être due non seulement à une influence pathologique pendant la vie embryonnaire, mais aussi à une cellule génitale pathologique. Dans ce cas, la cause de la malformation existait déjà avant l'évolution. C'est évident que la malformation sera d'autant plus grande qu'elle est survenue plus tôt.

Les recherches anatomiques sur les malformations nous permettent de trouver leurs causes. Pour certaines malformations, des traces de compression nous contraignent à en chercher la cause dans l'étroitesse des enveloppes embryonnaires ou utérines. Dans d'autres cas de malformations, nous en trouvons la cause dans l'amnios malformée. Mais ces cas, dans lesquels nous trouvons des causes nettes, sont assez rares. Et nous apportons très peu de précision dans l'étude de la genèse des malformations. Les causes de ces malformations peuvent être divisées en : interne et externe.

A un autre point de vue on peut les diviser en : directes et indirectes, suivant que l'œuf est intéressé directement ou seulement par ses membranes ou par l'utérus.

Qu'est-ce qu'une cause interne ou externe ? Quelles sont les causes d'une évolution normale ? En premier lieu c'est probablement cette direction donnée au développement qui est déjà dans tout œuf normal et qui fait qu'il donne un individu semblable à l'espèce de laquelle il provient et qu'on appelle l'hérédité.

Mais si nous admettons l'hérédité comme cause d'un changement ou d'un processus pathologique, cela ne nous indique pas autre chose que de le rattacher à un grand groupe de phénomènes que seule l'expérience a pu prouver.

Pour une évolution normale il faut que l'œuf se trouve dans les conditions normales de développement. L'œuf est formé d'un embryon et de membranes. Dans les malformations on peut distinguer les causes pathologiques, qui influencent l'embryon, de celles qui influencent les membranes. D'abord nous pouvons comme causes de malformations distinguer celles qui existaient déjà dans les cellules de l'œuf avant la fécondation, de celles qui agiront pendant la fécondation ou pendant le développement.

Cette division, qui est fondée sur les différents stades de ces trois périodes est d'accord avec la division des causes externes et internes. Les causes internes sont celles que nous rencontrons déjà dans la cellule génitale qui donne un œuf fécondé à évolution anormale. Les causes externes sont celles qui agissent après les causes

internes, trouvent une explication plausible dans l'hérédité anormale, quoique une maladie de la cellule génitale puisse donner aussi une malformation. On ne peut pas poser de limites nettes entre ces deux causes.

Une fécondation anormale d'une cellule génitale normale peut avoir aussi des causes externes ou internes. Une division réelle en causes internes et externes se fait difficilement. Souvent nous admettons que la cause de la malformation est interne, car nous ne connaissons pas la cause externe qui l'aurait pu provoquer. Une malformation est de cause interne quand nous pouvons démontrer qu'elle existe déjà chez les parents ou chez l'un des ancêtres, et que l'on rencontre souvent des cas d'hérédité pour cette malformation.

Nous citerons par exemple, l'hérédité du bec de lièvre, de polydactylie, de luxations de la hanche.

Comme nous le voyons, nous ne pouvons pas intervenir utilement contre les causes internes de malformations.

Nous en savons un peu plus sur les causes externes.

Voici les groupes où se répartissent les causes externes :

- I. Cause mécanique
- II. Cause psychique
- III. Changement de température
- IV. Manque d'oxygène
- V. Influence chimique (poison)
- VI. Changement de l'osmose

I

Cause mécanique

C'est un fait indiscutable qu'elle peut provoquer des malformations. L'expérience clinique, l'étude anatomique d'une quantité de malformations nous le démontrent. L'expérience clinique nous apprend que l'on donne très souvent un traumatisme comme cause d'une malformation. Il est même à peine nécessaire de le prouver. Dans une quantité de cas on ne peut pas repousser la possibilité d'un traumatisme, comme premier motif de la malformation. Des expériences sur des animaux nous montrent leur importance.

Le traumatisme peut occasionner un avortement, et le fait que l'on trouve très souvent des malformations sur les œufs avortés démontre aussi l'importance du traumatisme. Il est vrai qu'ainsi que Marchand le dit, l'utérus est assez bien protégé pendant les premiers temps de la grossesse, mais la possibilité d'un traumatisme est indéniable. Nous n'avons d'ailleurs ici en vue qu'une influence traumatique soudaine, comme un heurt ou un coup.

Les anomalies de l'amnios ou de l'utérus (Ex. utérus bicorne) peuvent être des causes mécaniques de malformations et surtout de malformations des extrémités. Beaucoup d'anomalies de la colonne vertébrale sont aussi à y joindre.

Marchand a vu, dans une famille, chez deux enfants à la suite l'un de l'autre, un pied varus unilatéral ; pendant la première grossesse, on avait observé au côté gau-

che de l'utérus un point un peu douloureux dont la sensibilité était probablement due à une des extrémités s'appuyant contre la paroi de l'utérus. Le même auteur attribue le thorax en entonnoir aux effets de la pression. Il fait aussi remarquer que des malformations sont souvent observées dans les grossesses extra-utérines, que l'on peut attribuer aux effets de la pression.

Il faut remarquer qu'une malformation peut mécaniquement en provoquer une autre. Dans ce cas nous pouvons parler d'une malformation mécanique secondaire.

On peut citer facilement des exemples de ces malformations mécaniques.

Les malformations amniogènes sont également ici à leur place. Winkel a attiré spécialement l'attention sur l'importance des causes mécaniques pour les malformations.

II

Causes psychiques

Dans le peuple, on attribue une grande importance à la peur comme cause de malformations. On peut exceptionnellement constater que des femmes sensibles peuvent, à la suite d'émotions, avorter. Mais, malgré tout, on ne peut non plus nier leur action dans les modifications du développement. Quant à ce que le peuple appelle « regard de la femme enceinte », il est complètement à rejeter, car les mêmes malformations qui lui sont attribuées se rencontrent chez les animaux, exemple le bec de lièvre, l'acardie, etc. De même dans les grossesses gémellaires, où

l'un des enfants présentait des malformations, l'autre était tout à fait normal.

III — IV

Influences physiques ou chimiques

Nous pouvons encore, comme cause de malformations étudier, en nous basant sur l'expérience, parmi les influences physiques, le changement de température.

En ce qui concerne les malformations chez l'homme et les animaux, ce facteur sera difficile à envisager, la température dans le corps des mammifères étant extrêmement stable. Il serait difficile de donner une grande importance à la fièvre qui se serait déclarée pendant la grossesse.

Par contre il serait possible que des influences chimiques soient en jeu dans des cas de malformations. Par exemple l'alcool ou l'usage prolongé de médicaments pourraient occasionner des malformations. Herwig a exprimé cette idée dans l'étude des causes du spina-bifida. Il n'est pas douteux, et l'expérience le prouve, que des influences chimiques sur des œufs peuvent très bien provoquer des malformations. Mais il faut répéter que pour le genre humain ceci n'est qu'une hypothèse qui, d'après Schwalbe, n'est que bien peu probable.

Des maladies fœtales cause d'empêchement de l'évolution

On ne peut pas facilement répondre à cette question comment des maladies fœtales deviennent la cause de malformations ?

La réponse dépend en partie de la définition que l'on donne aux maladies fœtales.

Si on admet que la formation des fibres de l'amnios etc. sont des maladies fœtales, cette cause de malformation est naturellement considérable. Mais Schwalbe croit que nous devons nous limiter à ne compter parmi les maladies fœtales que celles qui sont analogues aux maladies de l'extérieur (mère). Alors on ne pourra pas prouver bien souvent, avec certitude, qu'il s'agit de maladies fœtales. Il ne faut pas trop se baser sur le rôle de l'inflammation dans les malformations ; on rencontre des cas qui sont certainement pathologiques et que l'on ne peut englober parmi les malformations (cirrhose du foie des syphilitiques). De telles maladies fœtales sont dues souvent à des maladies de la mère (syphilis).

Nous allons voir que les obstacles à l'évolution représentent un grand groupe de malformations. La cause de l'empêchement dépend étroitement des anomalies amniotiques qui agissent mécaniquement. Mais il y a des empêchements à l'évolution comme le foramen ovale ouvert, etc., sur la cause desquels une explication est impossible à donner.

Malformations amniotiques

Les malformations amniotiques, plus généralement les malformations qui peuvent découler de changements dans l'enveloppe de l'œuf, prennent une place spéciale. On en a déjà parlé plusieurs fois, mais nous allons les examiner d'une manière plus approfondie.

Même si l'on admet, ce qui est probable, que des anomalies du corion puissent occasionner des malformations, leur importance est beaucoup moindre que celle des anomalies résultant des modifications à l'évolution normale de l'amnios.

Les anomalies de l'amnios sont des causes tout à fait certaines de malformations ; les effets de l'adhérence des fils, etc., sont souvent très clairs et mécaniquement compréhensibles. C'est pourquoi beaucoup d'auteurs acceptent souvent l'origine amniotique des malformations, même quand cette hypothèse ne se laisse pas prouver. C'est pourquoi, dans chaque cas, nous devons chercher à savoir si la malformation en question provient avec sûreté ou bien avec au moins quelque vraisemblance de l'amnios.

On ne peut assurer qu'une malformation provient de l'amnios que lorsque l'on trouve ou les fibres de l'amnios ou des soudures dans la région de la malformation.

Dans certains cas on devra même penser encore à la possibilité que la malformation ait été déjà commencée lorsque la soudure s'est faite. On peut donc légitimement en déduire que la malformation trouvée résulte de brides ou de soudures de l'amnios. C'est donc compréhensible que la malformation formée provient mécaniquement de la soudure de l'amnios ou de ses brides.

Quand même nous ne pourrions pas trouver ces deux preuves, nous ne pouvons pas exclure l'idée d'une origine amniogène à ces malformations. Particulièrement lorsqu'il s'agit de l'œuf à terme. Si une anomalie de l'amnios survient dès le commencement de la fécondation, on ne peut plus, lors de la naissance, retrouver des traces de brides dans les régions occupées par la malformation

et l'on ne peut non plus retrouver sur l'amnios des traces certaines de malformation. Alors nous pourrions diagnostiquer une anomalie de probabilité amniogène.

Si nous trouvons par exemple une amputation spontanée du bras, nous devons lui admettre une cause amniotique, car tous les stades d'une telle amputation peuvent être causés par les brides amniotiques. L'origine amniotique est d'autant plus admissible qu'on trouve à côté de malformation des anomalies amniotiques.

Dans certains cas il est difficile de dire qu'une malformation est amniogène ou non, d'autant plus qu'on peut l'attribuer tout aussi bien à des anomalies de l'amnios, qui a d'autres causes (bec de lièvre),

Comme anomalies de l'amnios qui peuvent conduire à des malformations, on peut considérer :

- I. — L'étroitesse anormale de l'amnios
- II. — Les défauts de l'amnios
- III. — L'hydramnios
- IV. — Croissance et formation des cordons amniotiques

I

Etroitesse de l'amniotose

Elle peut être générale ou partielle, mais toujours dans ce cas, nous nous trouvons dans les plus favorables conditions de soudures amniotiques. Plus tôt apparaîtra une étroitesse de l'amnios, plus grande sera la malformation qui en résultera. L'embryon peut disparaître complète-

ment lorsque la pression de l'amnios l'a fait mourir au début. L'étroitesse générale de l'amnios peut être la cause d'une formation insuffisante du liquide amniotique, étant donné que l'amnios chez l'homme se trouve d'abord soudé à l'embryon et que c'est le liquide amniotique qui le repousse dans la suite. Lorsque le liquide manque, il en résulte une étroitesse générale. Cet état peut, d'après Darest, être considéré comme un obstacle à l'évolution normale de l'embryon.

Les différentes malformations qui peuvent résulter d'une étroitesse générale sont extrêmement graves.

Même l'étroitesse d'une grande partie de l'amnios peut plus tard être compensée de telle sorte que l'on ne puisse en retrouver trace, mais que la malformation qui en résulte reste.

II

Défectuosités de l'amnios

Darest affirme dans certains cas que l'amnios manque complètement ou presque complètement chez les animaux. Ces défauts partiels d'ailleurs peuvent être observés aussi chez l'homme. Ces défauts de l'amnios peuvent ne pas être primaires. Certains facteurs tels que les soudures ou une croissance excessive peuvent survenir, lors de l'évolution, qui occasionnent des déchirures qui contribuent ainsi à la formation de défauts secondaires.

III

Hydramnios

Peut aussi conduire aux malformations du fœtus. Lorsque cette anomalie arrive au début, l'embryon peut être complètement détruit par la pression. Plus tard l'hydramnios ne peut plus être considéré comme cause de malformation, mais d'après Marchand, il n'est pas rare qu'il les accompagne.

Schatz, au contraire, attribue à l'hydramnios une certaine influence sur les grossesses gémellaires.

IV

Cordons et brides amniotiques

Celles-ci sont les anomalies les plus fréquentes et aussi les plus importantes comme causes de malformations fœtales. Dans certaines conditions qui, pour la plupart, ne peuvent être étudiées plus intimement, diverses parties de l'amnios se soudent entre elles ou avec la surface du fœtus. Deux surfaces se mettent en contact et la soudure se forme. Par action de tiraillements sur deux larges surfaces, il se forme, dans certains cas, des brides ou des cordons. Ces tiraillements se produisent avec la croissance et sous l'influence du liquide amniotique. A la suite d'autres tiraillements, dus assez souvent à des mouvements

spontanés de l'embryon, ce cordon primitif se déchire et seulement dans ce cas subsiste un pendant très fin.

Une autre malformation est la formation de kyste qui est aussi une conséquence des soudures.

Bien que l'étroitesse de l'amnios puisse probablement être considérée comme un obstacle à l'évolution, il n'en est pas de même pour les brides et les soudures.

Nous devons admettre que la grande majorité des soudures se forme dès le début de la grossesse.

Il se pose maintenant la question de savoir jusqu'à quelle période peuvent se former des cordons de l'amnios.

On ne peut pas la déterminer avec une grande précision. Nous ne pouvons seulement certifier que plus le début de l'anomalie amniotique est tardif, moindres en sont les suites. Le meilleur exemple est peut-être la hernie ombilicale. Elle est souvent occasionnée par un tiraillement anormal de l'amnios sur la paroi abdominale.

À côté des formations empêchantes de l'amnios, il y a des maladies directes de l'amnios pouvant résulter de perturbations dans l'alimentation.

Les malformations que l'on peut attribuer à des boucles amniotiques ou des soudures sont très multiples. Rappelons seulement l'anencéphalie, la polydactylie, etc.

Pour en terminer sur les malformations amniotiques, nous citerons comme cause de malformations le cordon ombilical. On le rencontre aussi bien noué autour du cou qu'autour du bras, etc. Mais les malformations qui en résultent ne peuvent pas être aussi graves, excepté dans quelques cas de compression mortels.

Maintenant nous allons résumer quelques opinions de différents auteurs sur les causes de malformations et sur-

tout sur les causes de luxation de la hanche, lésion que nous aurons à examiner dans nos observations personnelles et dans les cas semblables.

D'après Verneuil, la luxation de la hanche n'est pas la suite d'une maladie congénitale, car cette luxation est une rareté.

Le Demancy admet deux sortes de luxations : les unes existant avant la naissance : ce sont les luxations tératologiques ; les autres sont postérieures à la naissance ; elles peuvent être imminentes et commencer à se faire dès que l'enfant se défléchit ; elles peuvent être retardées jusqu'à la fin de la deuxième année ; être consécutives aux premiers pas de l'enfant : ce sont les luxations anthropologiques.

Cette luxation s'explique par l'étude des malformations pelviennes, qui consistent en trop grande inclinaison en avant des cavités cotyloïdes et persistance de l'état fœtal de la cavité.

Les causes de ces malformations sont mal connues. Palletta, Dupuytren les ont attribuées à un vice primordial du germe.

Breschet et Delpech invoquent un arrêt de développement de l'articulation.

C'est aussi l'opinion de Kirrison et de Lannelongue.

La luxation de la hanche, d'après Joachimstal, reconnaît comme étiologie, presque dans tous les cas, une défectuosité primitive de l'œuf.

1. — A l'appui de cette théorie, on peut citer tout d'abord l'hérédité.

Kroenlein nous a montré des familles entières atteintes de luxations. Lorentz, Vogel ont prouvé que l'hérédité

de cette affection existait dans la proportion de 30 à 40 pour cent.

Cette hérédité se transmet du père aux enfants aussi bien que de la mère.

La théorie de Drechmann, qui admet dans la cavité utérine une position héréditaire vicieuse du fœtus, consistant en une flexion exagérée de l'articulation de la hanche ou en une forte inflexion du tronc, semble aux auteurs précédents invraisemblable.

2.— La concomittance de la luxation avec les autres malformations congénitales vient à l'appui de la théorie d'un défaut primitif de l'œuf. Ces malformations se rencontrent plus souvent dans le sexe féminin, parce que généralement les défauts de constitution de l'œuf sont plus fréquents dans le sexe féminin.

Les causes en sont inconnues.

Gravitz admet que la cause de ces malformations est un défaut de formation, comme par exemple dans la luxation de la hanche un défaut de formation du cartilage de l'ischion.

Helzmann admet que l'origine de ces cas réside dans l'œuf lui-même et commence vers la 6^e ou 7^e semaine de la vie intra-utérine.

Kirmisson admet que les anomalies du système nerveux, comme le spina bifida, sont responsables des malformations des extrémités.

Dans le cas du Dr W. K., les malformations sont dues à la petitesse de l'utérus, car on a constaté la mauvaise position (siège) de l'enfant et la petite quantité de liquide amniotique. Mais alors nous ne pouvons pas expliquer pourquoi il n'y a qu'une luxation de la hanche, alors que

les autres déformations des membres inférieurs sont symétriques. C'est ce qui fait supposer que la pression exercée sur les deux membres inférieurs était égale..

Il y a des auteurs qui admettent la position anormale des extrémités du fœtus comme cause de la luxation de la hanche. Mais Holzmann et Gravitv n'ont pas trouvé la même position que Dupuytren et Roser ; c'était une flexion et abduction des extrémités.

Cruveilhier a trouvé chez un fœtus mort-né, avec une luxation de la hanche, des mains et pieds-bots, une extension de la jambe sur la cuisse, tandis que les deux pieds touchaient le menton (mode des fesses).

Barth, dans son cas, décrit une luxation droite et un genu recurvatum droit. Il a trouvé en même temps une position de demi-contraction de la hanche droite.

Wolenberg n'admet pas cette cause mécanique. Et Schanz prétend que les cas de luxation combinés avec d'autres malformations sont des cas exceptionnels. Pourquoi ne les aurait-on pas trouvés dans les cas de pieds-bots sans luxation, puisque le pied-bot est causé par une mauvaise position et un manque de place dans l'utérus ? Ce fait vient à l'encontre de la théorie mécanique.

Une autre théorie de Wolf admet un relâchement ligamentaire et capsulaire. Voici une observation à l'appui de cette théorie :

Garçon âgé de 9 ans et demi. Se présente avec double luxation congénitale de la hanche, luxation congénitale du genou gauche, luxation acquise du genou droit, luxation congénitale du radius, avec relâchement des autres articulations.

Drehmer signale un cas analogue ;

Garçon de 1 an, avec luxation congénitale de la hanche droite, avec relâchement anormal de presque toutes les articulations.

Une autre théorie de rachitisme fœtal expliquerait la mauvaise position fœtale : d'où les malformations. Mais cette question est encore trop obscure.

Maintenant, il nous reste à exposer les hypothèses sur la combinaison de ces malformations avec le torticolis.

Tandis que Ridenger y voit une cause intra-utérine, Kirmisson admet un traumatisme pendant l'accouchement. Les cas qu'il cite ont été rencontrés après l'accouchement par le siège. Wolenberg admet plutôt la théorie de Kirmisson : il n'existe aucun rapport entre la luxation de la hanche et le torticolis.

Après l'exposé de la pathogénie en général des malformations, nous essayerons d'expliquer la cause des malformations de nos deux observations personnelles.

Etant donné que nous ne trouvons aucune trace de cicatrice décelant la moindre soudure, nous ne pouvons admettre les soudures comme cause de ces déformations.

La croissance exagérée ou diminuée ne peut pas être en cause non plus.

L'hérédité pourrait jouer un grand rôle, étant donné la fréquence des luxations de la hanche ou bien le bec de lièvre dans une même famille ; mais alors la cause des autres malformations telles que genu-recurvatum, flexion du pouce, ptosis, etc., ne peut trouver ainsi une explication vraisemblable.

Il nous reste à examiner une des causes mécaniques, celle de l'amnios surtout, comme cause de ces malformations.

L'amnios peut agir ou par son développement insuffisant ou par ses soudures avec la surface fœtale.

Le développement insuffisant, c'est-à-dire l'étroitesse de l'amnios, nous semble surtout en cause.

Si nous considérons un fœtus se développant dans un milieu étroit, nous comprenons facilement que son évolution soit empêchée. Les mouvements spontanés du fœtus sont aussi enrayés.

Nous comprenons bien qu'un fœtus en position mode des fesses, serré dans une cavité étroite, soit obligé de rester en cette position. D'où il en résulte éloignement de la tête fémorale de la cavité cotyloïde, une extension forcée de la cuisse sur le bassin, extension de la jambe sur la cuisse. Et pour dernière conséquence, luxation de la hanche, genu-recurvatum.

Quant au pied-bot, qui est valgus dans nos cas et varus dans les cas semblables, nous savons qu'il est dû aussi à une mauvaise position du pied pendant son développement. On peut aussi expliquer la flexion du pouce dans la main par l'action d'une bride amniotique qui a supprimé tout mouvement pendant l'évolution.

A l'appui de la théorie de l'étroitesse de l'amnios comme cause de ces malformations, nous pouvons citer le cas du Dr Forest Wellard, étudié plus haut. Il nous décrit des traces de cicatrices résultant probablement de soudures du tissu fœtal avec l'amnios par suite d'un contact prolongé.

Quant au ptosis, nous pourrions admettre ou bien absence de releveurs des paupières, comme c'est le cas chez le petit garçon dont les paupières sont en ptosis, ou bien

une lésion nerveuse du muscle releveur des paupières
chez la petite fille, qui peut jusqu'à un certain degré re-
lever sa paupière.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Nous ne voulons pas, ni ne pouvons, décrire en détail tous les modes de traitement, dans toute leur complexité, nous ne pourrions même pas, dans le cadre si restreint d'une thèse, étudier minutieusement les traitements que nous spécifions.

Nous nous contenterons de donner quelques notions générales sur le traitement de la luxation de la hanche et des autres malformations telles que le genu recurvatum, l'ankylose et le ptosis qui se rencontrent dans nos observations personnelles.

Traitement de la luxation de la hanche

Pour le traitement de la luxation de la hanche, il y a deux points sur lesquels il faut attirer l'attention :

1° Le degré d'ascension de la tête fémorale

2° L'âge de l'enfant.

Pour le degré d'ascension, on peut le mesurer cliniquement par les moyens ordinaires (mensuration) ou bien par la radiographie. Si nous nous trouvons en présence d'un enfant qui présente un certain âge et une ascension assez prononcée, le résultat d'une intervention est défavorable, car il survient une rupture musculaire ou vasculaire ou bien une arthrite ou ankylose.

La limite d'âge est de 9 ans. Si l'ascension est de 6 à 7 centimètres, les résultats sont aussi mauvais.

Le traitement diffère suivant que les enfants sont âgés de moins ou de plus de 4 ans.

Dans les deux cas on opère sous le chloroforme. Chez les malades de moins de 4 ans, le traitement consiste en : fixation du membre en abduction et flexion en angle droit pendant 4 mois au moyen d'un appareil plâtré.

Ce traitement a pour but de mettre en une bonne coaptation les surfaces articulaires et rendre aux parties constituant le squelette articulaire une bonne orientation.

Au bout de quatre mois on enlève le plâtre, mais il faut empêcher que la jambe ne revienne en mauvaise position.

Pour cela il faut favoriser les pesées de la tête fémorale sur l'os iliaque, détordre le fémur, supprimer l'antiversion de son col, empêcher l'adduction et l'extension forcée de la cuisse, qui tendent à faire sortir la tête fémorale du cotyle, ajouter quelques massages, afin de rendre la souplesse à l'articulation et la force aux muscles. Pour tenir la jambe en abduction, nous avons différents moyens.

Voyons la manière de porter l'enfant : il faut toujours

avoir soin de maintenir les cuisses écartées l'une de l'autre. Si on veut tenir l'enfant sur ses genoux, on le mettra à cheval. Si on veut le porter sur le bras, il suffit de passer son bras entre les deux cuisses, de cette manière les cuisses de l'enfant ne seront jamais en contact l'une avec l'autre.

En toute autre circonstance, on peut se servir soit du chevalet en coin que tous les orthopédistes connaissent, soit de l'écarte cuisses.

Pour limiter l'extension forcée, on peut se servir d'une brassière dont on fixe au bord inférieur deux bandes de toile qui descendent faire un tour simple autour de la partie moyenne et supérieure des cuisses, puis remontent se boutonner à la partie supérieure de la brassière. Les cuisses seront ainsi maintenues en flexion à angle droit.

Quant au massage des muscles fessiers, il faudra faire tous les jours pendant dix minutes une séance d'effleurage et de pétrissage.

Chez les enfants âgés de plus de 4 ans, on enlève l'appareil au bout de deux mois, par crainte d'ankylose.

Le second appareil tient la jambe en abduction et flexion moins prononcée que la première fois.

Au bout de deux mois, on enlève l'appareil et on vérifie le résultat.

S'il est satisfaisant, on laisse l'enfant un mois sans marcher, en ayant soin de tenir la jambe en abduction de la façon que nous avons indiquée plus haut.

En cas de raideur de l'articulation, on fait des massages. Ils doivent être très doux, car il peut se produire une irritation suivie d'une inflammation et de raideur. Au bout de cinq mois, on vérifie de nouveau le résultat.

Tous ces moyens ne donnent pas d'excellents résultats dans les cas de luxation de la hanche, concomittante avec d'autres malformations du squelette, qui est dûe probablement au trop fort raccourcissement des muscles péri-articulaires et à leur contracture.

Pourtant, Joachmistal cite quelques cas de guérison spontanée.

Joachmistal a vu un cas de genu recurvatum qui a guéri spontanément. Il l'a revu au bout de deux ans et a constaté que le genou droit est spontanément devenu normal. Flexion et extension se font dans les limites normales. L'hyperextension passive est devenue impossible. Mais il reste un raccourcissement du membre inférieur droit de 2 centimètres, dû à la luxation de la hanche.

Il a fait la même observation chez une petite fille.

A l'âge de 6 mois, on trouvait encore un léger déplacement de la jambe en avant, mais qui plus tard a disparu.

Ici aussi il y avait concomittance avec une luxation de la hanche. Cette luxation a été réparée à l'âge de 2 ans et suivie d'une reconstitution anatomique au bout de 5 mois.

Dans un autre cas, il a observé une amélioration et une guérison spontanée de la luxation congénitale de la hanche. Et c'est pour cette raison qu'il préfère attendre pour intervenir au moins dix semaines.

Bade intervient tout de suite après la naissance.

Joachmistal.

Garçon de 6 ans avec double luxation de la hanche, double pied-bot; difficulté dans les mouvements du genou.

L'auteur a redressé le pied et la hanche, mais il n'a pas revu le malade pour savoir les résultats.

Même auteur.

Fille de 9 jours, présentant pied-bot varus du côté gauche et pied valgus droit.

Il a fait le redressement par bandage, qui a donné un résultat satisfaisant.

Chez la même malade, à l'âge de 2 ans, on a trouvé une luxation du côté gauche, à droite une légère déformation dans la hanche. Le redressement de la hanche gauche a donné de bons résultats. Et à l'âge de 6 ans, une radiographie a montré que la déformation de la hanche droite s'est complètement réparée (guérison spontanée).

Même auteur.

Deux cas de luxation double avec spina bifida. Dans un des cas, il est intervenu et un an après il a constaté que l'ossification de l'épiphyse de la tête fémorale droite ne s'était pas faite, de même que dans tout le côté gauche. Mais le tableau clinique n'a montré rien d'anormal.

Traitement du genu recurvatum

Comme nous l'avons déjà signalé, il y a des formes bénignes qui guérissent spontanément ou avec l'aide de moyens simples tels que le massage et les mouvements répétés de flexion. Cette issue favorable peut survenir même dans des cas de déformation accentuée. Mais par contre, souvent la réduction est difficile et nécessite l'anesthésie.

D'après Kirmisson, l'on doit opérer une réduction en plusieurs temps : on fait d'abord sans anesthésie un redressement aussi complet que possible et on le maintient avec une attelle en gutta-percha. Ensuite on cherche, par les massages et les mouvements passifs de flexion, à compléter la réduction.

Lorsque l'irréductibilité est absolue, on peut encore avoir recours à la méthode sanglante, employée par Wolf. Après avoir découvert l'articulation par une incision curviligne, il allongea artificiellement le tendon du quadriceps par des incisions faites alternativement sur ses bords, puis la réduction restant impossible, il détacha la tubérosité antérieure du tibia et la fixa dans une position plus élevée.

Traitement de l'ankylose

L'ankylose peut être : soit fibreuse, soit osseuse et ces deux classes se subdivisent en deux variétés : 1° périphérique, 2° centrale.

L'ankylose fibreuse périphérique est la seule qui le plus souvent, mais pas toujours, puisse produire l'ankylose incomplète. L'ankylose osseuse centrale ou périphérique détermine cliniquement l'ankylose complète.

Nous avons l'ankylose congénitale de certaines articulations, comme dans notre cas, ou bien de toutes les articulations, comme l'a observé Basch. La pathogénie en est obscure.

D'autres causes d'ankyloses sont :

L'immobilité prolongée des articulations, les arthrite, des causes générales, telles que la diathèse rhumatismale, ou bien la formation d'othéophytes sur les extrémités osseuses dans l'âge avancé ou bien l'arthritisme.

Le traitement. — Tantôt il s'agit de permettre des mouvements, tantôt il s'agit de ramener le membre dans une meilleure position.

Pour les membres supérieurs, on recherchera le plus souvent la mobilité ; pour les membres inférieurs on aura pour but surtout le rétablissement de la rectitude.

Nous allons maintenant étudier le traitement des ankyloses incomplètes, qui ne peuvent être que fibreuses et celui des ankyloses complètes, qui sont fibreuses ou osseuses.

Le traitement des ankyloses incomplètes comprend deux catégories :

1° Redressement sans intervention sanglante ;

a) Redressement lent et mobilisation progressive par les mains. Massage.

La mobilité d'une articulation ne revient qu'avec le mouvement imprimé à celle-ci, que ces mouvements soient spontanés, ce qui est très difficile, ou qu'ils soient provoqués par le chirurgien. C'est par le massage méthodique qu'on obtient des résultats inespérés. Dans la pratique, ces mouvements ont pour but de rompre les adhérences et de faire disparaître les contractures et les rétractions musculaires. Il faut procéder progressivement, c'est-à-dire commencer par des mouvements peu étendus, on arrivera ensuite aux mouvements étendus et finalement à la guérison.

b) Redressement lent et progressif avec des appareils.

Avant de faire usage des appareils de F. de Hilden, on se contentait de tenter le redressement en suspendant des poids au bout du membre ankylosé en flexion. Cette méthode est moins brusque, mais elle est bien longue.

Bonnet a bien perfectionné les appareils qui facilitent la mobilisation des articulations incomplètement ankylosées ; quoiqu'ils rendent de grands services, on a tendance à les remplacer par le massage, car en effet il permet non seulement de mouvoir l'articulation, mais il excite les masses musculaires, il remplace avantageusement les appareils que l'on ne saurait cependant rejeter dans tous les cas.

D'autres procédés de traitement de l'ankylose sont le redressement brusque et complet par des machines. Cette méthode agit en rompant les adhérences, en écrasant la substance spongieuse des épiphyses, en la modelant de façon à obtenir la mobilisation ou la rectitude. Mais ce procédé présente beaucoup d'inconvénients, il doit être employé le moins possible.

Nous trouvons inutile de décrire les autres méthodes de redressement qui plus ou moins sont basées sur les procédés précédents.

Quant au traitement des ankyloses complètes, nous énumérerons seulement les différents procédés qui sont : l'arthroclasie, l'ostéoclasie, l'ostéotomie. Ces deux derniers ont pour but de donner au membre une position utile ; rarement on a voulu rechercher la mobilité.

Nous finirons en citant la méthode de résection orthopédique, qui consiste à faire l'excision cunéiforme ou la résection articulaire.

Traitement du ptosis

Quant au traitement du ptosis, signalé dans deux de nos observations, nous pouvons recourir à l'un des nombreux procédés employés :

1° Le procédé tarso-musculaire (Gillet de Grandmont, Boucheron, Galezowski).

Après avoir mesuré le degré de ptosis par comparaison avec la paupière saine du côté opposé, saisir la paupière supérieure dans la pince de Snellen et inciser la peau sur une étendue de 2 centimètres et demi environ, à 5 millimètres du bord libre. Disséquer les deux lambeaux cutanés et exciser les muscles orbiculaires, de manière à mettre à nu la surface antérieure du cartilage tarse.

Inciser parallèlement et à quelques millimètres du bord ciliaire le cartilage tarse, dans toute son épaisseur, sur une étendue de 2 centimètres et demi, puis réséquer un lambeau semi-circulaire tarso-conjonctival, circonscrit par une seconde incision curviligne à concavité inférieure, allant de l'extrémité interne à l'extrémité externe de la première incision. La hauteur de ce lambeau doit être proportionnée au degré de ptosis. La pince est enlevée. On réunit le lambeau supérieur orbito-tarsal au lambeau inférieur tarso-ciliaire par trois points de suture au catgut.

2° Ligature palpébro-frontale profonde (Dransart).

Inciser la peau de la paupière supérieure le long du bord supérieur du tarse, puis la disséquer jusque sous le

muscle sourcilier, de manière à découvrir la partie supérieure du muscle orbiculaire. La peau étant relevée par un aide, on traverse la partie médiane et les deux extrémités du bord supérieur du tarse avec une aiguille munie d'un fil de catgut, que l'on fait cheminer sous une certaine épaisseur de fibres musculaires et de tissu conjonctif.

Arrivée sous le sourcil, l'aiguille ressort à la peau, entraînant le fil que l'on noue fortement. On laisse retomber le lambeau cutané. Après résorption des fils, il se forme des tractus cicatriciels qui, comme des tendons artificiels, font suppléer le frontal par le releveur (procédé de Dransart).

3° Birnbacher opère à peu près de même. Après incision de la peau de la paupière le long du bord supérieur du tarse et mise à nu de ce dernier, on traverse le cartilage de trois fils de soie assez forts, que l'on fait ressortir en plein sourcil. Les chefs de fil sont noués sur des rouleaux de gaze. La plaie cutanée est réunie par de la soie. Les fils profonds sont laissés en place environ trois semaines.

Traitement de nos deux cas

OBSERVATION I

Le 30 novembre 1912. Fillette âgée de 8 ans.

La réduction des luxations étant impossible, on pratique l'ostéotomie au tiers inférieur des fémurs.



Après le traitement

A trois travers de doigt au-dessus du condyle externe, une incision est faite de 3 centimètres de longueur.

Le périoste est incisé, décollé à l'origine. Par la plaie on introduit un ciseau, pour faire une ostéotomie transversale. L'ostéotomie n'est pas faite totalement ; elle est complétée par une ostéoclasie.

On a fait une rotation de 45° à la jambe, ce qui permet de mettre les pieds dans le plan sagittal, les deux rotules regardant en avant au lieu de regarder en dehors et en arrière.

Les deux jambes sont immobilisées dans un appareil plâtré depuis le bassin jusqu'aux orteils.

Huit jours plus tard, intervention sur l'autre jambe. C'est à ce moment qu'on écarte les jambes.

On profite du chloroforme pour améliorer la fixité de la nouvelle articulation coxo-fémorale, en mettant les jambes en abduction forcée. L'on maintient l'écartement à l'aide d'une planchette placée entre les deux genoux.

Trois jours après la seconde intervention, l'enfant présente une légère élévation de température, avec hématurie, qui dure vingt-quatre heures, dont la cause est probablement due au chloroforme.

L'enfant est revu le 23 janvier 1913. Il est sorti du plâtre. Les jambes sont en bonne position dans le plan sagittal, la rotule regarde en avant. Le genu valgum persiste.

Sur le pouce, on fait une incision en V dont le sommet regarde en haut et en dedans ; section au bistouri des adhérences fibreuses qui maintiennent la phalange fléchie. Suture de la plaie en Y.

Les résultats de cette intervention n'ont pas été satisfai-

sants, car elle a été suivie d'une suppuration. Le pouce est resté dans la position primitive.

OBSERVATION II

Petit garçon de 4 ans.

Le traitement consistait ainsi : obtenir des mouvements dans les genoux par des exercices progressifs.

L'amplitude, qui était avant de 10°, atteint 40° et le genu-recurvatum est corrigé.

En 1912 on pratiqua à gauche une ostéoclasie supra-condylienne du fémur gauche, pour mettre le pied en position antéro-postérieure.

En 1913, M. le professeur Froelich pratiqua, du côté droit, une ostéotomie linéaire supra-condylienne droite, pour mettre le pied droit en position antéro-postérieure, et en plus il incisa la peau du pouce droit et allongea le tendon fléchisseur de ce pouce. Le résultat est très bon.

Il reste encore à réduire le pouce gauche et peut-être à corriger le ptosis des paupières.

Conclusions

I. Il existe des cas de malformations congénitales multiples systématisées :

- 1° Luxation double de la hanche ;
- 2° Luxation des genoux ;
- 3° Luxation des pieds ;
- 4° Luxation de la main ;
- 5° Ptosis des paupières.

II. On peut comprendre leur pathogénie en considérant l'existence d'une amnios insuffisamment développée, qui par son étroitesse gêne l'évolution normale du fœtus et le contraint d'occuper des positions qui occasionnent plus tard des malformations. Nous avons déjà parlé de résultat d'une position en mode des fesses prolongée. Il en résultera une luxation de la hanche ; l'extension forcée de la jambe sur la cuisse produira du genu-recurvatum, et une position vicieuse des pieds donnera un pied-bot. La flexion prolongée du pouce dans la paume de la main donnera

un raccourcissement des fléchisseurs du pouce et il en résultera une position en flexion.

Dans ce cas, toutes les théories qui ont voulu attribuer ces malformations soit à un vice du germe, soit à des causes héréditaires, sont à rejeter.

III. Dans nos deux cas, comme il était impossible de réduire la luxation de la hanche, nous nous sommes efforcé de corriger la rotation externe des jambes, pour les ramener dans le plan sagittal ; nous y sommes parvenus en pratiquant une ostéotomie au tiers inférieur du fémur, ce qui nous a permis de ramener la jambe dans la position normale.

Par une intervention chirurgicale sur le fléchisseur propre du pouce, nous avons obtenu l'allongement du tendon et nous avons ainsi permis les mouvements libres du pouce.

Il semble que la correction du ptosis par le procédé tarso-musculaire, spécifié par Boucheron Grandemont entre autres, ou par la ligature palpebro-frontale profonde de Dransart, puissent nous offrir des résultats aussi satisfaisants que ceux obtenus dans les cas de malformations précédemment décrits.

IV. Le traitement produit une amélioration sensible, sinon une guérison complète des différentes malformations.

Comme nous l'avons vu plus haut, nos deux petits malades, grâce à un traitement approprié, ont pu marcher, ce qui précédemment était très difficile, sinon impossible, étant donné l'existence d'une rotation externe des jam-

bes. L'un d'eux a obtenu le mouvement libre des pouces.
L'ankylose a presque complètement disparu.

Dans la suite, le ptosis à son tour pourra être aussi
traité avec efficacité.

Vu :	Vu :
<i>Nancy, le 16 Janvier 1914</i>	<i>Nancy, le 17 Janvier 1914</i>
Le Président de la Thèse :	Le Doyen :
ROHMER	MEYER

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 21 Janvier 1914
Le Recteur de l'Académie :
Ch. ADAM
Correspondant de l'Institut

BIBLIOGRAPHIE

- BIRNBACHER. — Traitement du Ptosis (Traité de technique opératoire).
- DEUTTE et P. DELBERT. — *Nouveau traité de Chirurgie*.
- FRÖLICH. — *Revue médicale de l'Est*, 1913.
- CH. HOFFMANN. — Traitement de la luxation congénitale de la hanche (Thèse de Nancy 1911).
- JOACHIMSTAL. — Luxation de la hanche avec malformations multiples congénitales. *Zeitchrift orthopedische chirurgie*, 1908.
- KIRMISSON. — *Revue d'Orthopédie de Paris*, 1898.
- STRAUS. — *Zeitchrift of orthopedische chirurgie*.
- SCHWALBE. — *Die morphologie der missbildungen des menschen und des Tiere*, 1906.
-

Table des Matières

INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I. — Observations personnelles..	7
CHAPITRE II — Observations semblables..	11
CHAPITRE III. — Etiologie.....	21
CHAPITRE IV. — Traitement.....	47
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE.....	63
